



**University of
Zurich**^{UZH}

**Zurich Open Repository and
Archive**

University of Zurich
University Library
Strickhofstrasse 39
CH-8057 Zurich
www.zora.uzh.ch

Year: 1990

Transcutane partialdruckmessung

Buch, Renate

DOI: <https://doi.org/10.1515/bmte.1990.35.s1.24>

Posted at the Zurich Open Repository and Archive, University of Zurich

ZORA URL: <https://doi.org/10.5167/uzh-155434>

Journal Article

Published Version

Originally published at:

Buch, Renate (1990). Transcutane partialdruckmessung. Biomedizinische Technik. Biomedical engineering, 35(s1):24-26.

DOI: <https://doi.org/10.1515/bmte.1990.35.s1.24>

TRANSCUTANE PARTIALDRUCKMESSUNG

Renate Huch

Klinik für Geburtshilfe, Departement für Frauenheilkunde,
Universität Zürich

Baumberger und Goodfriend berichteten 1951 über erste Versuche, unblutig die arteriellen Blutgase zu bestimmen. Mit einer Quecksilbertropfelektrode wurde der Po_2 gemessen, der sich in einer erwärmten Flüssigkeitsschicht einstellte, die in engem Kontakt mit der Haut war. Rooth und Mitarbeiter wiederholten 1967 mit einem ähnlichen Messaufbau mit der dann verfügbaren Clark- Po_2 -Elektrode diesen Versuch. Nach ausreichender Zeit der Aequilibrierung konnte in einer 45°C warmen Flüssigkeit, die einen Finger umgab, ein Po_2 gemessen werden, der grössenordnungsmässig dem arteriellen Po_2 entsprach. Systematische und kontinuierliche Hautoberflächen- Po_2 -Messungen wurden dann 1966-67 von Evans und Naylor durchgeführt. Ihre Po_2 -Elektrodenentwicklung wurde mit einer Federwaage relativ lastfrei auf der Haut positioniert. Mit dieser experimentellen Anordnung konnte gezeigt werden, dass Blutgasmessungen durch die intakte Haut (=transcutan) prinzipiell biologisch und technisch möglich sind. Ihre und die Untersuchungen von Lübbers (1966) lieferten die Basis für die klinisch einsetzbaren Elektrodenentwicklungen, die zunächst für die Sauerstoffpartialdruckmessung verwirklicht wurden (Eberhardt, P., Hammacher, K., Mindt, W., 1972; Huch, A., Huch, R., Meinzer, K. und Lübbers, D.W., 1972). Als entscheidende Voraussetzung für die Messung von Blutgaswerten mit enger Korrelation zu den arteriellen Partialdrücken stellte sich die ausreichende Hyperämisierung des Hautareals heraus, die durch die Beheizung der Elektrode selbst erreicht wurde.

Setzt man eine unbeheizte Po_2 -Elektrode auf die Haut, so misst man einen Po_2 in der Grössenordnung von wenigen bis null mm Hg (unter 1 kPa). Offenbar ist die lokale Gewebeversorgung so geregelt, dass der Gradient vom arteriellen Teil der Kapillare zur obersten Schicht der Haut auf Null abfällt. Wird die Regulation durch chemische oder physikalische Einflüsse gestört, steigt der

transcutan zu messende Partialdruck für O_2 an bzw. fällt ab für CO_2 . Die Voraussetzungen zur Messung von Po_2 und Pco_2 Werten auf der Haut in der Grössenordnung arterieller Werte sind um so günstiger, je besser es gelingt, die Durchblutung gegenüber der Ruhedurchblutung zu steigern. Unter diesen Bedingungen wird der O_2 -Verbrauch bzw. die CO_2 -Produktion des Hautgewebes relativ klein gegen das Angebot bzw. den Abtransport durch die Mehrdurchblutung, so dass sich die endkapillären Werte den arteriellen Drücken nähern.

Dauerhafte Hyperämie ist nach den entsprechenden Untersuchungen nur durch lokale Hyperthermie zu erzielen, entweder durch direkte Beheizung der Elektrode oder durch Diathermie. Andere Methoden zur Gefässdilatation und Durchblutungssteigerung - z.B. pharmakologische - haben sich bisher als nicht geeignet erwiesen, eine für die transcutane Messung geeignete Arterialisierung des Hautkapillargebietes zu bewirken.

MESSPRINZIP TRANSCUTANER PO_2 (tc Po_2)

tc Po_2 wird polarographisch mit einer Clark-Typ-Elektrode bestimmt, die in den Abmessungen einer EKG-Elektrode ähnlich und mit einem doppelseitig klebenden Ring ebenfalls wie eine EKG-Elektrode auf der haarlosen Haut fixiert wird. Die Kathoden sind in der Regel aus Platin oder Gold. Je nach Durchmesser der Kathoden dienen die meist ringförmig die Kathode(n) umgebende Silberanode oder die Kathode selbst zur Aufnahme einer Heizwicklung zur Beheizung der Elektrode. Eine Elektrodenkerntemperatur zwischen $44\text{--}45^\circ \text{C}$ ist für die Erzielung einer ausreichenden Hyperämie notwendig. Die Wahl der Clark-Membran wird in Bezug auf die Sauerstoffdurchlässigkeit und Dicke durch den O_2 -Eigenverbrauch der Kathode bzw. ihren Durchmesser bestimmt. Molekularer Sauerstoff diffundiert durch die gefässlose Epidermis und die

Elektrolyt-Membranschicht der Elektrode zu der Kathode und wird dort reduziert. Der Reduktionsstrom ist dem Sauerstoffdruck proportional. Die Eichkurve ist linear und kann mit 2 Eichpunkten - am einfachsten mit Stickstoff und Luft - festgelegt werden.

MESSPRINZIP TRANSCUTANER P_{CO_2} (tcP_{CO_2})

tcP_{CO_2} wird potentiometrisch mit miniaturisierten membranbespannten pH-Elektroden nach dem Prinzip von Stow and Randall (1954) mit Glas- oder mit Metall-Metalloxyd-Elektroden (Hopmeier und Ullrich, 1985) gemessen. Auch die tcP_{CO_2} -Elektrode wird direkt beheizt; Elektrodenkerntemperaturen zwischen 42-43°C reichen hier bereits aus, um die Hyperämie derart zu gestalten, dass zwischen transcutanen und arteriellen Partialdruckwerten eine relativ konstante Beziehung besteht (Severinghaus, J.W., Stafford, M., Bradley, A.F., 1978). CO_2 diffundiert aus den durch Hyperthermie dilatierten Kapillaren in die Natrumbicarbonat-Elektrolytlösung und verändert den pH-Wert. Diese pH-Änderung ist proportional dem CO_2 -Partialdruck. Die Eichung der transcutanen P_{CO_2} -Elektrode erfolgt ebenfalls vor und nach jeder Hautmessung in vitro mit 2 Gasen bekannten CO_2 -Druckes.

Die Aufzeichnung der Heizleistung zur Konstanthaltung der vorgegebenen Elektrodenkerntemperatur in der tcP_{O_2} - und tcP_{CO_2} -Elektrode kann als Mass für die relative lokale Hautperfusion genutzt werden. Fliesst mehr (kühlendes) Blut, muss die Heizleistung ansteigen; die relative lokale Hautperfusion nimmt zu.

Da in unserer Gruppe die Faktoren, die bei der transcutanen Messung der Gasdrucke Einfluss nehmen, systematischer für die Sauerstoffelektrode studiert wurden und auch die klinischen Erfahrungen grösser sind (Huch, R., Huch, A., Lübbers, D.W., 1981), sollen im folgenden die Verhältnisse am Beispiel der transcutanen P_{O_2} -Elektrode dargestellt werden.

Abb. 1 zeigt schematisch die Faktoren, die bei transcutaner P_{O_2} -Messung in den P_{O_2} erhöhender (↑) oder erniedrigender Weise Einfluss (↓) nehmen.

Ein entscheidender, wenn nicht der entscheidende Faktor, um unabhängig von Schwankungen der lokalen Hautperfusion P_{O_2} -Werte mit konstantem Bezug zu arteriellen Partialdruckwerten messen zu können, ist das Ausmass der Hyperämie, das, wie geschildert, offenbar nur durch Hyperthermie erreicht werden kann. Die Elektrodenkerntemperatur, die nicht identisch ist mit der resultierenden Hautoberflächentemperatur, sondern ca. 2°C höher ist, muss für eine ausreichende Hyperämie zwischen 44°C (bei der Messung beim Feten in utero und beim Frühgeborenen)

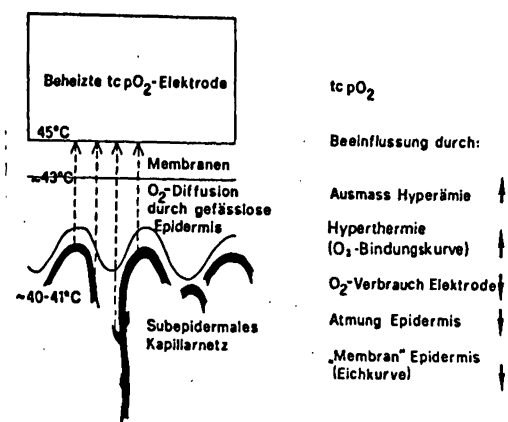


Abb. 1

und 45°C (bei der Messung beim Neugeborenen oder Erwachsenen) liegen. In Abhängigkeit von der Dauer der Fixierung der Elektrode und der peripheren Durchblutung, die in Präshock- oder Schocksituationen gestört sein kann, steigt bei diesen Temperaturen das Risiko einer Hautläsion. Die relativ hohen Temperaturen sind aber für die korrekte Erfassung der arteriellen Werte unerlässlich. Dies ist mit stufenweiser Steigerung der Elektrodenkerntemperatur bei Luft- und Sauerstoffatmung bzw. stufenweiser Drosselung der Hautdurchblutung eindrücklich zu belegen.

Ein zweiter wichtiger Einfluss ist der Effekt der Hyperthermie auf die Lage der Hämoglobinbindungskurve, die bekanntlich temperaturabhängig ist. Bei konstantem O_2 - bzw. CO_2 -Gehalt steigen mit jedem Grad Celsius der P_{O_2} und der P_{CO_2} um rund 5% an (Bradley, H.F., Stupfel, M., Severinghaus, J.W., 1956; Gleichmann, U. und Lübbers, D.W., 1960). Das Ausmass der "künstlichen" P_{O_2} - und P_{CO_2} -Erhöhung gegenüber den arteriellen Werten wird von dem Temperaturgradienten zwischen Elektrodenkern und Kapillar-gebiet beeinflusst, der seinerseits stark von der jeweiligen Epidermisstärke an der Messstelle abhängig ist. Bei Früh- und Neugeborenen ist daher der erhöhende Effekt der Temperatur besonders gross. Er kann dazu führen, dass die transcutanen P_{O_2} -Werte höher als die arteriellen sind.

Nicht zu vernachlässigen ist der Eigenverbrauch der Sauerstoffelektrode (ein Faktor, der bei der P_{CO_2} -Elektrode entfällt). Jede Sauerstoffelektrode entnimmt dem Messmedium Sauerstoff und verändert damit die zu messende Grösse. Da der O_2 -Eigenverbrauch der Kathode etwa quadratisch mit der Kathoden-Oberfläche wächst, kann auf diese Störgrösse durch die Verwendung sehr kleiner Kathoden Einfluss genommen werden. Bei Verwendung grosser Kathoden muss eine Kompensation mit Membranen mit grosser Schichtdicke oder geringer Sauerstoffpermeabilität erfolgen. Die in unseren Messsystemen verwandten 15 μm Platinkathoden haben einen O_2 -Eigenverbrauch entsprechend einem Abfall von 0.015 mm Hg pro Minute bei einem P_{O_2} von 100 mmHg.

Wenig zu beeinflussen ist der Effekt der Epidermis-Atmung, die durch die Hyperthermie gegenüber der normalen Hautatmung sogar gesteigert ist. Nach unseren Untersuchungen ist der Effekt insgesamt jedoch relativ gering, in der Grössenordnung um 5 mm Hg bei Luftatmung.

Individuell ein grösseres Ausmass kann der zuletzt in Abb. 1 aufgeführte Faktor "Membran" Haut haben. Grob vereinfacht kann die gefässlose Epidermis bei der in vitro-Eichung wie eine zweite Clark-Membran betrachtet werden, die nicht mitzuerfassen ist. Diese sog. zweite Clark-Membran verändert die in vitro bestimmte Einstellzeit der Elektrode und erniedrigt das Mess-Signal.

KLINISCHE ERFAHRUNGEN UND BEDEUTUNG DER BLUTGASMESSUNG BEI DER UEBERWACHUNG VON PATIENTEN

In zahlreichen klinischen Studien konnte gezeigt werden, dass die transcutanen Po_2 -Werte, die auf der Basis einer einfachen in vitro-Eichung ermittelt werden, verlässlich die arteriellen Werte reflektieren. Die oben dargestellten Faktoren kompensieren sich oft in idealer Weise, so dass tcPo_2 und PaO_2 eine 1:1 Relation erhalten.

Früh- und Neugeborene haben sich als ideale Population für die Anwendung der Methodik erwiesen. Erst schwer pathologische Kreislauftsituationen, die in der Regel klinisch erkennbar sind, führen durch die Kreislaufzentralisation zur fehlerhaften Unterschätzung der arteriellen Werte. Beim kranken Erwachsenen hat die Anwendung der Technik in dieser Hinsicht häufiger Limitierungen. Mit Ausnahme schwerer Schockzustände ist die Differenzierung zwischen Hautperfusions- oder Atmungs-bedingten tcPo_2 -Abfällen (oder Pco_2 -Anstiegen) oft nicht möglich; starke Blutdruck-abhängigkeiten wurden beim Kranken beobachtet (Huch, R., Huch, A., Lübbers, D.W., 1981). Hingegen gibt es gute Erfahrungen bei physiologischen Studien oder generell in Fällen stabiler Kreislaufverhältnisse. Erwähnt sei die Anwendung in der Sport-, Höhen- und Tauchmedizin, bei Lungenfunktionsmessungen, bei Schlafstudien, pharmakologischen Untersuchungen u.v.m.

Seit der Verfügbarkeit der Pulsoximetrie zur Messung der Sauerstoffsättigung, die im Gegensatz zur transcutanen Partialdruckmessung keine Vorbereitungs- und Eichprozeduren erfordert und nach den vorliegenden Erfahrungen beim Erwachsenen relativ zuverlässig funktioniert, stellt sich die Frage, wo künftig die transcutane Partialdruckmessung ihren Einsatzbereich hat. Generell wird sie unverzichtbar sein, wenn Veränderungen im oberen flachen Teil der Hämoglobinbin-

dungskurve oder ausserhalb, also bei Hyperoxämie, überwacht werden sollen. Dies wie auch die geringere Anfälligkeit gegen bewegungsbedingte Artefakte räumen der Methodik einen wichtigen Platz bei der Neugeborenenüberwachung ein. Das kürzlich publizierte Statement der American Academy of Pediatrics (1989) zum Stellenwert der Methodik in der neonatalen Intensivüberwachung hat allerdings erneut deutlich gemacht, dass die Zuverlässigkeit der Methode von der korrekten Anwendung und vom Verständnis der physiologisch-technischen Besonderheiten der transcutanen Partialdruckmessung entscheidend abhängig ist.

Referenzen:

American Academy of Pediatrics. Report of Consensus Meeting December 1986: Pediatrics 83: 122, 1989

Baumberger JP, Goodfriend RB: Determination of arterial oxygen tension in man by equilibration through intact skin. Fed Proc 10: 10, 1951

Bradley AF, Stupfel M, Severinghaus JW: Effect of temperature on Pco_2 and Po_2 of blood in vitro. J Appl Physiol 9: 201, 1956

Eberhard P, Hammacher K, Mindt W: Perkutane Messung des Sauerstoffpartialdruckes. Methodik und Anwendungen. Proc. "Medizin-Technik 1972", Stuttgart: 26, 1972

Evans NTS, Naylor PFD: The dynamics of changes in dermal oxygen tension. Respir Physiol 2: 61, 1966/67

Evans NTS, Naylor PFD: The systemic oxygen supply to the surface of human skin. Respir Physiol 3: 21, 1967

Evans NTS, Naylor PFD: The oxygen tension gradient across human epidermis. Respir Physiol 3: 38, 1967

Gleichmann U, Lübbers DW: Die Messung des Sauerstoffdruckes in Gasen und Flüssigkeiten mit der Pt-Elektrode unter besonderer Berücksichtigung der Messung im Blut. Pflügers Arch ges Physiol 271: 431, 1960

Hopmeier J, Ullrich GJ: Die Transcapnode - ein Messwertaufnehmer zur transcutanen Pco_2 Messung mit einem Iridium-pH-Sensor. Biomed Technik 30: 94, 1985

Huch A, Huch R, Meinzer K, Lübbers DW: Eine schnelle, beheizte Pt-Oberflächenelektrode zur kontinuierlichen Überwachung des Po_2 beim Menschen. Elektrodenaufbau- und eigenschaften. Proc. "Medizin-Technik 1972". Stuttgart: 26, 1972

Huch R, Huch A, Lübbers DW: Transcutaneous Po_2 . Thieme, Stuttgart: 1, 1981

Lübbers DW: Methods of measuring oxygen tensions of blood and organ surfaces. In: Oxygen measurements in blood and tissues, ed by Payne JP, Hill DW. J & A Churchill, London: 103, 1966

Rooth G, Sjöstedt S, Caligara F: Bloodless determination of arterial oxygen tension by polarography. Sci Tools, The LKW Instrument J 4: 37, 1957

Severinghaus JW, Stafford M, Bradley AF: tcPo_2 electrode design, calibration and temperature gradient problems. Acta Anaesthesiol Scand Suppl 68: 118, 1978

Stow RW, Randall BF: Electrical measurement of the Pco_2 blood. Amer J Physiol 179: 678, 1954